Ueber Complicationen

bei der

idiopathischen Herzvergrösserung.

Ein casuistischer Beitrag aus dem pathologischen Institut zu München.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. O. Bollinger

vorgelegt von

George Mohr

aus Hamburg.

München

Verlag von J. F. Lehmann

1894.

Ueber Complicationen

bei der

idiopathischen Herzvergrösserung.

Ein casuistischer Beitrag aus dem pathologischen Institut zu München.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. O. Bollinger

vorgelegt von

George Mohr

aus Hamburg.

München

Verlag von J. F. Lehmann

1894.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0132

Unter idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des Herzens versteht man diejenige Grössen- und Gewichtszunahme desselben mit Erweiterung seiner Höhlen, bei welcher keine pathologisch-anatomischen Veränderungen am Herzen selbst oder an anderen Organen des Körpers sich finden, welche eine Erklärung für dieselbe zuliessen. Man muss daher nach äusseren Einflüssen suchen, welche das Herz zu vermehrter Arbeitsleistung zwingen und auf diese Weise die Hypertrophie der Muskulatur und die Dilatation der Höhlen herbeiführen.

Nach den bisherigen Resultaten der Forschung kann man diese idiopathischen Herzvergrösserungen in zwei Formen nach ihrer Aetiologie trennen.

Diejenige Form, welche durch eine abnorm grosse, längere Zeit andauernde, körperliche Anstrengung zu stande kommt, deren Typus das von Münzinger so genannte „Tübinger Herz" darstellt; und in eine zweite, welche durch übermässigen, habituellen Biergenuss (Weingenuss) in Verbindung mit einer wahren Plethora entsteht, und darum von Bollinger den Namen der alkoholisch-plethorischen Form der idiopathischen Herzhypertrophie erhalten hat.

Dass auch andere ätiologische Momente eine sogen. idiopathische Herzhypertrophie verursachen können, ist wahrscheinlich; aber noch nicht bis jetzt an einer hinreichenden Reihe von Fällen nachgewiesen, dass damit bereits als mit einer feststehenden Thatsache gerechnet werden müsste.

Die Häufigkeit einer gleichzeitigen Einwirkung der beiden oben genannten ätiologischen Momente ist ohne weiteres aus den socialen Lebensverhältnissen verständlich, so dass auf dieselbe nicht besonders hingewiesen zu werden braucht.

Was die erstgenannte Form der idiopathischen Herzhypertrophie betrifft, so ist es das Verdienst von

Fräntzel[1]), Seitz[2] und Münzinger[3]), auf dieselbe zuerst aufmerksam gemacht zu haben. Alle drei Autoren haben nachgewiesen, dass die betreffenden Patienten übermässig grosse körperliche Anstrengungen lange Zeit hindurch verrichten mussten.

Fräntzel machte seine Beobachtungen an Soldaten aus dem Feldzug 1870/71 und nimmt an, dass durch anstrengende Märsche und andere körperliche Strapazen eine Drucksteigerung im arteriellen System erzeugt wurde; begünstigt durch die infolge starker Kälte bewirkte Contraction der peripheren Gefässe.

Seitz führt mehrere Fälle von letal endigenden idiopathischen Herzhypertrophien an und findet die Ursache für diese Erkrankung in der gleichen Thatsache, dass die Mehrzahl der betreffenden Patienten durch ihren Beruf zu schwerer körperlicher Arbeit gezwungen war.

Was endlich das von Münzinger sogenannte „Tübinger Herz“ anlangt, so muss ich aus eigener Anschauung bestätigen, dass die körperliche Arbeitsleistung, welcher sich gewisse Leute aus der weinbauenden Bevölkerung zur Beschaffung ihres Lebensunterhaltes unterziehen müssen, einen ausserordentlich hohen Grad erreicht. Diese fast übermenschliche Arbeit besteht darin, in ca. 50 Liter fassenden, auf dem Rücken, resp. über die Schultern befestigten Gefässen verflüssigte Fäkalien als Dünger für die Weinberge auf steil ansteigenden Staffeln die Bergwände hinaufzutragen; mehrere Male diese Arbeit wiederholend. Weil diese Combination von Lastentragen und Bergsteigen gewissermassen einen Typus für enorme körperliche Anstrengung zur Beschaffung des Lebensunterhaltes darstellt und wohl auch an anderen Orten mit denselben pathologischen Consequenzen vorkommt, ist hier kurz auf dieselbe hingewiesen worden.

Um auch die andere Form der idiopathischen Hypertrophie und Dilatation des Herzens in einem prägnanten Worte zusammenzufassen, kann gegenüber dem „Tübinger“ von einem „Münchener Bier-Herz“ gesprochen werden.

Auf die Häufigkeit der Herzerkrankungen in München und insbesondere auf das Vorkommen der idiopathischen Form ist in zahlreichen Arbeiten von Bollinger und seinen Schülern die Aufmerksamkeit gelenkt, ihre ätiologische Erklärung ermittelt und durch zahlreiche Beobachtungen und Beweise gestützt.

Aus folgenden statistischen Angaben, die sich bei Schmidbauer[4]) finden, erhellt die Häufigkeit der Herzerkrankungen, wie sie sich in München gegenüber anderen Städten findet.

Es fanden sich im pathologischen Institut in Berlin im Jahre 1877 bei 809 Sectionen:

Phthise und Tuberkulose in 230 Fällen = 28,4 Procent
Endocarditis in 35 Fällen = 4,3 „

Dagegen im Münchener pathologischen Institut in den Jahren 1876 und 1877 bei 940 Sectionen:

Tuberkulose in 254 Fällen = 27 Procent
Tödtliche Herzerkrankungen in 119 Fällen = 12,6 „

Während in Berlin die Herzerkrankungen im Jahre 1877 die 5. häufigste Todesursache waren, reihen sich dieselben in München unmittelbar an die häufigste Todesursache: die Tuberkulose.

Auf den Einwand von Beetz gegen diese statistischen Angaben, dass ein Vergleich zwischen den Sectionsergebnissen des Münchener pathologischen Institutes, wo 88 Proc. der Leichen wissenschaftlich verwertet würden, mit denen des Berliner Institutes, wo nur 48 Proc. der Leichen zur Section gelangen, nicht statthaft sei, erwiedert Bollinger[5]), dass der Punct zwar Beachtung verdiene, aber dass es andererseits nicht denkbar sei, dass gerade die gesuchten Krankheiten des Herzens in Berlin in die nicht secirte Hälfte der Leichen sich verlieren sollten.

Das Plus der Herzerkrankungen in München gegenüber anderen Orten wird nun ausgemacht durch die gerade hier so häufig wie nirgends vorkommende idiopathische Form der Herzhypertrophie.

Es fanden sich nach Bollinger (l. c.) bei einem Material von 1042 Leichen (im Jahre 1878—1879) unter 141 Fällen von Herzerkrankungen allein 78 = 55,3 Proc. Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie; also über die Hälfte! Während in Berlin im Jahre 1878 von Leyden nur ein einziger Fall von idiopathischer Myodegeneratio erwähnt wird.

Was endlich diese besondere Herzerkrankung in ihrem Vorkommen als Todesursache anlangt, so finden wir darüber bei Schmidbauer (l. c.) die Angabe, dass dieselbe bei einem Material von 1000 Leichen (1881—1883) 46 Mal statt hatte.

Also 4,6 Proc. Erwachsene (vom 15. Jahr gerechnet) starben in München an idiopathischer Herzhypertrophie, soweit ein Schluss aus den zur Section kommenden Fällen auf die Gesammtmortalität berechtigt ist.

Mit der Erkenntnis dieser ganz besonderen Krankheit und hauptsächlich in Anbetracht ihrer Häufigkeit trat auch die Forderung nach einer Erklärung für dieselbe hervor.

von Buhl betrachtete diese Herzerkrankungen ohne nachweisbare Ursache (Klappenfehler, Arteriosklerose etc.) als Ausgänge und Produkt einer chronisch parenchymatösen Myocarditis, die gewöhnlich durch accidentelle und terminale Fettdegeneration des Muskels tödtlich endigt. Da aber nach den Untersuchungen von Bollinger die Spuren entzündlicher Processe, welche für eine früher bestandene Myocarditis sprächen, in der Regel fehlen, und ebenso auch meist die terminale Fettdegeneration, so ist diese Anschauung verlassen.

Ein Zusammenhang zwischen dem infectiösen Agens der Polyarthritis rheumatica und gewissen Herzerkrankungen besteht bekanntlich ohne Zweifel. Dasselbe kann aber für die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens keineswegs als ätiologisches Moment in Betracht kommen.

Das geht schon, abgesehen von dem Mangel an klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen hierüber, aus einer Differenz hervor, welche sich in der Theilnahme an beiden Erkrankungen zwischen den beiden Geschlechtern findet. Unter den von Bollinger (l. c.) zusammengestellten Fällen (42) von idiopathischer Herzhypertrophie als Todesursache waren 38 Männer und nur 4 Weiber. Es müsste also, wollte man dem genannten Krankheitserreger einen Einfluss eingestehen, diesen Zahlen entsprechend das weibliche Geschlecht auch ganz bedeutend weniger an Polyarthritis rheumatica leiden. Der Unterschied ist aber keineswegs so gross; denn es erkrankten nach Sendtner[6]) in München 1888/89 an Gelenkrheumatismus 1593 Männer und 1363 Weiber. Ja, aus einer grösseren Morbiditäts-Statistik aus dem Krankenhaus I/I. geht hervor, dass das Verhältnis geradezu ein umgekehrtes ist. Denn in einem bestimmten Zeitraume wurden behandelt an

Polyarthritis rheumatica	958 M.	1024 W.
Herzerkrankungen	453 M.	189 W.

Der Schein einer hereditären Disposition kann nach Bollinger (l. c.) wohl nur in dem Sinne gedeutet werden, dass

die Kinder häufig unter denselben äusseren Verhältnissen leben wie die Eltern, namentlich in Bezug auf Arbeit und Gebrauch von Nahrungs- und Genussmitteln.

Die Aetiologie für die in München so häufig vorkommende idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens ist vielmehr in einer schädlichen Lebensgewohnheit eines grossen Teils der Bevölkerung zu suchen und liegt nach den Arbeiten Bollingers in dem übermässigen habituellen Biergenuss in Verbindung mit einer wahren Plethora.

Die Zahlen, welche für den grossen Bierconsum in München eine deutliche Sprache reden, zeigen von dieser Seite betrachtet ein sehr ernstes Gesicht.

Nach Baer[7]) betrug der Verbrauch jährlich pro Kopf der Bevölkerung in Litern:

In Deutschland, nördlich vom Main; dazu .	56,6
Provinz Sachsen und Thüringen	115
Königreich Sachsen	120
Elsass-Lothringen	45
Baden	78
Württemberg	144
Bayern	209
München (1889)	565

Es treffen sonach pro Tag auf den Kopf der Bevölkerung hier ca. 1,55 Liter. Dabei ist aber nicht zu vergessen, dass in der Bevölkerungsstatistik auch Kinder und Weiber inbegriffen sind, so dass also diese Zahl, auf das vorzugsweise bierconsumierende erwachsene männliche Geschlecht corrigiert, sich um ein wesentliches erhöht.

Unter den 251 Fällen von Herzhypertrophie, welche ich in den Sectionsprotokollen hier aus den Jahren 1886—1889 incl. fand, war in den betreffenden Krankengeschichten 24 mal das Quantum des Potatoriums in Litern angegeben; danach betrug das Durchschnittspotatorium 7,8 Ltr. p. d. Nicht mitgerechnet die Zahl, welche von einem Braumeister angegeben wurde, nämlich 25 Ltr. p. d.!

Es soll hier noch einmal betont werden, dass es sich um eine Lebensgewohnheit eines Teils der Bevölkerung handelt. Denn nur bei Würdigung dieser Thatsache, dass die schädliche Einwirkung jahrelang, ja oft wohl jahrzehntelang dauert, kann der Effekt derselben verstanden werden.

Drei Faktoren sind es im wesentlichen, welche bei der Beurteilung der Frage, wodurch infolge habituellen Genusses grosser Quantitäten von Bier eine Hypertrophie und Dilatation des Herzens entsteht, in Betracht gezogen werden müssen: Die Menge der Flüssigkeit, die nutritiven Eigenschaften des Bieres und sein Gehalt an Alkohol.

Die Frage, ob durch die Zufuhr grösserer Mengen von Flüssigkeit in den Organismus von aussen auch eine dauernde Vermehrung der Blutmenge, also eine Plethora vera geschaffen werden kann, ist von vielen Autoren verneint. Zu dieser Frage bemerkt Schmauss[8]), dass die negativ ausgefallenen Versuche, künstlich durch Bluttransfusion eine echte Plethora bei Tieren zu erzeugen, keinen Gegenbeweis gegen das Vorkommen einer solchen liefern. Wenn einerseits einem Tier bis zu 83 Proc. und mehr seiner eigenen Blutmenge an fremdem Blute zugeführt werden könne, ohne dass der Blutdruck dauernd steigt, andererseits aber auch sehr bald nach der Transfusion die überschüssige Blutmenge (durch vermehrte Ausscheidung und Zersetzung) aus dem Körper schwinde, so könne man diese rasche künstliche Zuführung fremden Blutes nicht analog setzen der unter natürlichen Verhältnissen vorkommenden langsamen Vermehrung des eigenen Blutes des Individuums, an welche das Gefässsystem sich allmählich anpasst."

Nur dann sind Versuche, durch Transfusion eine Plethora vera zu erzeugen, beweiskräftig, wenn der Vorgang in genau derselben Weise, wie er im Leben sich abspielt, im Experiment nachgeahmt wird. Dazu gehört vor Allem die Rücksicht auf die Dauer der Zufuhr grosser Flüssigkeitsmengen und die Schaffung günstiger äusserer Verhältnisse.

Aus den Untersuchungen, die unter Bollingers[9]) Leitung über die Blutmengen der verschiedenen Haustiere angestellt sind, ergeben sich Resultate, welche zeigen, dass bei allen Tiergattungen (Schwein, Rind, Schaf, Pferd) sehr bedeutende Schwankungen der Blutmenge vorkommen, welche aus den verschiedenen Lebensbedingungen dieser Tiere zu erklären sind. Dass auch beim Menschen analoge Verhältnisse vorkommen, erscheine nicht unzulässig; zumal wenn man in Betracht zieht, dass jene Momente, welche erfahrungsgemäss reichliche Blutmenge produzieren, beim Menschen häufiger und intensiver einwirken — üppige Ernährung und Mangel an Muskelarbeit. Wahrscheinlich stellten sich die Schwankungen der Blutmenge

nach oben schon als ein pathologischer Zustand dar, als echte Plethora; und so sei der Schluss naheliegend, dass auch beim Menschen eine solche zum mindesten möglich sei.

Als ein, wenn auch nur secundäres Hülfsmoment zur Erzeugung einer Plethora ist das Verhalten der Nieren bei der alkoholisch-plethorischen Form der idiopathischen Herzhypertrophie zu beachten. In den meisten Fällen finden wir nämlich eine Stauungsnephritis, deren Vorhandensein sich auch intra vitam immer durch den Eiweissgehalt des Harnes und vor allem durch die bedeutende Verminderung der Harnmenge nachweisen lässt. Zur vermehrten Einfuhr von Flüssigkeit gesellt sich also meist noch eine verminderte Ausfuhr von Flüssigkeit, eine Retention im Körper.

Dass durch eine echte Plethora ein abnorm vergrösserter Widerstand im Circulationssystem geschaffen wird, und durch die dadurch erhöhte Arbeitsleistung des Herzens eine Hypertrophie seiner Muskulatur, ist ohne weiteres verständlich.

Der zweite Faktor bei der Beurteilung des übermässigen Bierpotatoriums ist ebenfalls von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Zur Entstehung einer echten Plethora ist eine reichliche Ernährung des Organismus erste Bedingung.

Abgesehen nun von der Thatsache, dass in München nach den Untersuchungen von Förster die Ernährung der Bevölkerung im Durchschnitt quantitativ und qualitativ eine reichlichere ist als an anderen Orten, ist zu beachten, dass das Münchener Bier schon in sich hohe nutritive Eigenschaften durch seinen hohen Gehalt an Kohlehydraten besitzt. Derselbe beträgt nach v. Voit[10]) im Mittel ca. 6 Proc. An diese Eigenschaft des Bieres anknüpfend, sagt dieser Autor: „Das Kohlehydrat macht das Bier zu einem Nahrungsmittel, welches jedoch theuer zu stehen kommt; denn 30 gr desselben in einer Semmel kosten nur 3 Pfennige, in ½ Liter Bier 13 Pfennige. In 2 Liter Bier nimmt ein Münchener 120 gr Extract auf, das sind in leicht löslicher Substanz 33 Proc. des in der menschlichen Nahrung gewöhnlich verzehrten Kohlehydrates. Ein Arbeiter verzehrt in seiner täglichen Nahrung höchstens 500 gr Kohlehydrate; in etwas über 8 Liter Bier könnte er also seinen ganzen Bedarf an Kohlehydraten zuführen. Das ist allerdings ein viel zu grosses Quantum Bier, welches aber leider von manchen Trinkern erreicht wird.“

Vielleicht hat gerade diese Eigenschaft des Münchener Bieres, neben dem Genussmittel auch Nahrungsmittel zu sein, dem bedeutenden Consum desselben den grössten Vorschub geleistet.

Endlich verdient noch der Gehalt des Bieres an Alkohol eine Würdigung. Die Wirkung desselben auf das Gefässsystem, die sich in einer Steigerung des Blutdruckes äussert, wobei Herzcontractionen energischer und der Puls frequenter wird, ist eine wissenschaftlich begründete Thatsache (Maki[11]) und deshalb kann dem Alkohol eine Anteilnahme an der genannten Veränderung des Herzmuskels nicht abgesprochen werden. Demselben aber eine Hauptrolle an derselben zuzuschreiben, erscheint schon aus der Beobachtung nicht angängig, dass in Ländern, wo der Missbrauch geistiger Getränke in concentrierter Form floriert, von einer idiopathischen Hypertrophie und Dilatation des Herzens bei den betreffenden Patienten keine Fälle bekannt sind.

Nimmt man den Alkoholgehalt des Münchener Bieres nach v. Voit zu 3,4 Proc. an, so ergiebt sich beispielsweise für ein Potatorium von 6 Liter Bier p. d. eine Aufnahme von ca. 204 gr Alkohol, was einem täglichen Consum von ca. 510 gr Trinkbranntwein (zu 40 Proc. Alkohol gerechnet), also über $^1/_2$ Liter p. d. entspricht.

Dass ein Unterschied zwischen dem im Trinkbranntwein enthaltenen Alkohol, der sich durch seinen Fuselgehalt auszeichnet, und dem im Münchener Bier sich vorfindenden reinen Aetylalkohol gemacht werden muss, ist mehr für den Chemiker als für den Pathologen von Wichtigkeit. Denn die erwähnten Eigenschaften des Alkohols überhaupt gelten im wesentlichen auch für den Aetylalkohol.

Wie erwähnt, kann dem Alkohol die ausschliessliche Schuld an der Veränderung am Herzen nicht zugemessen werden. Nichtsdestoweniger sind die grossen Quantitäten, die mit dem Biere aufgenommen werden, von der grössten Bedeutung; aber in anderer Beziehung.

Bei der Frage nämlich, wodurch in letzter Linie die Insufficienz des Herzmuskels, die eigentliche Todesursache bei der idiopathischen Hypertrophie und Dilatation desselben bedingt ist, hat sich eine Lücke für die Beantwortung derselben auf Grund eines anatomischen Befundes ergeben. In den weitaus meisten Fällen findet man den Herzmuskel vollkommen in-

tact in makroskopischer wie in mikroskopischer Hinsicht. Relativ selten nur wird eine echte Fettdegeneration der Muskelfasern gefunden. Es muss daher die Frage, ob der Grund der Insufficienz in einer pathologischen Veränderung der Muskelelemente selbst zu suchen ist, in negativem Sinne beantwortet werden; dadurch werden wir dazu gedrängt, denselben in einer Innervationsstörung des Herzens zu suchen. Und in der That erscheint es bei dem unbestrittenen deletären Einfluss, den der Alkohol in grossen Quantitäten auf das gesammte Nervensystem ausübt, nicht ungerechtfertigt, auch für unsere Fälle diese Eigenschaften desselben in Anspruch zu nehmen.

Betrachten wir in dieser Hinsicht noch einmal diejenigen Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie, als deren Ursache habituelle körperliche Ueberanstrengung angeführt ist, so finden wir bei Fräntzel (l. c.) z. B. die bestätigende Bemerkung, dass in den von ihm beobachteten Fällen allerdings auch ein abusus spiritus zu constatieren gewesen ist. Auch das Gewerbe der Individuen, aus deren Classe Münzinger (l. c.) seine Fälle rekrutiert (Weinbauer), lässt eine chronische Alkoholintoxication für sicher gelten.

Im Einklang mit diesen Ansichten über den Einfluss, welcher dem Alkohol bei der idiopathischen Herzhypertrophie zuzumessen ist, steht eine Beobachtung Bollingers (l. c.) aus der vergleichenden Pathologie, dass nämlich bei Pferden, bei denen infolge übermässiger Muskelarbeit häufiger als bei irgend einem anderen Tiere mächtig entwickelte Herzen vorkommen, so z. B. bei Rennpferden, dennoch tödtlicher Ausgang durch Herzinsufficienz so gut wie gar nicht vorkäme.

So einfach die Lösung der Frage nach der Ursache der Insufficienz bei der alkoholisch-plethorischen Form der Herzhypertrophie in dem Sinne einer Intoxication erscheint, so unbefriedigend bleibt dieselbe, wenn man in Erwägung zieht, wodurch der sog. Compensations-Nachlass bei Herzen, welche infolge von Klappenfehlern hypertrophiert sind, bedingt sei; Fälle, bei denen eine Alkoholintoxication ausgeschlossen ist.

Eine beiden Erscheinungen gerecht werdende Erklärung ist diejenige Bollingers (l. c.), der die Insufficienz als eine Ermüdung des Herzmuskels infolge functioneller Ueberbürdung auffasst.

Wenn eine Erklärung für eine neue Erscheinung auf irgend einem Gebiete gefunden wird, so findet sie um so eher Zustimmung, je einwandfreier die Beweise für die Erklärung sind.

Es war also Bollinger in dem casuistischen Teile seiner Arbeit über idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens darum zu thun, nur solche Fälle anzuführen, welche schlechterdings eine Erklärung für die Erkrankung des Herzens aus anatomischen Veränderungen dieses Organes selbst oder anderer ausschlossen.

Jetzt, nachdem für solche Einschränkung kein Grund mehr besteht und eine Erklärung für die Form der Herzerkrankung, sowie für die Häufigkeit derselben gefunden ist, erscheint es am Platze zu sein, nunmehr auch die Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie auf alkoholisch-plethorischer Basis heranzuziehen, welche von Bollinger nicht berücksichtigt werden konnten. Also Fälle, bei denen diese Krankheitsform combiniert ist mit anderweitigen anatomischen Veränderungen am Herzen selbst oder an anderen Organen, Veränderungen, die ebenfalls Ursache für die Hypertrophie und Dilatation entweder eines oder beider Ventrikel sein können. Diese Fälle können füglich als „Mischfälle“ bezeichnet werden.

Bevor ich aber dazu übergehe, eine Reihe derselben anzuführen, müssen noch einige Bemerkungen über die in der Casuistik berücksichtigten Momente vorausgeschickt werden.

Aus den Sectionsprotokollen 1886—1889 inclus. wurde ausser den vollständigen Diagnosen mit Nebenbefunden, dem Geschlecht, Stand und Alter, das Gewicht des Herzens und die Maasse desselben entnommen. Ausserdem noch das Gewicht der Leiche, um aus diesem und demjenigen des Herzens das sog. relative Herzgewicht zu bestimmen. Letzteres (Körpergewicht dividiert durch Herzgewicht) zeigt uns, wie viel gr Körpergewicht auf 1 gr Herzmuskel kommen; vermeidet also die Ungenauigkeit bei der Angabe des absoluten Herzgewichtes, bei welcher nicht berücksichtigt ist, dass Körpergrösse und Herzgrösse in proportionalem Verhältnis stehen. Das relative Herzgewicht des normalen erwachsenen Menschen beträgt nach den Untersuchungen von Müller[12]) 216 gr. Dasjenige der idiopathisch vergrösserten in München nach Bollingers (l. c.) Untersuchungen (42 Fälle) 132 gr. Während also beim nor-

malen Menschen 1 gr Herzmuskel genügt, um das Blut durch 216 gr Körpersubstanz zu treiben, ist dieselbe Kraft beim idiopathisch vergrösserten Herzen bereits erforderlich, um nur bei 132 gr Körpersubstanz dieselbe Function zu leisten.

Damit aber auch ein Vergleich des absoluten normalen Herzgewichtes mit demjenigen unserer Fälle und ebenso ein solcher der Maasse untereinander ermöglicht wird, führe ich noch folgende Tabellen auf: Nach Müller (l. c.) ist das absolute Herzgewicht bei einem Körpergewicht von 60—70 Kilo und einem mittleren Alter von 59 Jahren = 322 gr. Bei 80—90 Kilo Körpergewicht und einem mittleren Alter von 44 Jahren = 359 gr. Das proportionale Herzgewicht liegt am höchsten bei einem Körpergewicht von 30—40 Kilo und nimmt ab im umgekehrten Verhältnis zur Zunahme des Körpergewichts, so dass Menschen von 71 Kilo Körpergewicht ca. 300 gr absolutes Herzgewicht haben sollten.

In den von Bollinger mitgeteilten Fällen von idiopathischer Herzhypertrophie betrug aber bei einem Durchschnittsgewicht von 71 Kilo Körpergewicht das mittlere Herzgewicht 535 gr; also über $^2/_3$ höher als das normaler Herzen.

Was die Dilatation der Höhlen betrifft, so stützt sich auch diese Diagnose auf genaue Messungen. Bei den nicht unbedeutenden Schwankungen aber, welche in diesen Maassen auch innerhalb als normal anzusehender Grenzen statt haben, sind bei der Beurteilung eines einzelnen Falles noch alle anderen zur Bestimmung der Grössen-Veränderung in Betracht kommenden Verhältnisse zu berücksichtigen.

Der Vollständigkeit halber ist auch die Dicke der Ventrikelwandung mitgeteilt.

Nach Bizot[13a]) betragen die Maasse für normale Herzen:

Länge des R. Ventr.	7,6—8,4	ctm
Pulmonalumfang b. M.	7,2	„
„ W.	6,7	„
Dicke des Ventr.	0,3—0,4	„
Länge des L. Ventr.	7,0—7,8	„
Aortenumfang b. M.	7,0	„
„ W.	6,4	„
Dicke des Ventr.	1,0—1,2	„

Gemessen ist die Länge resp. Höhe der Ventrikel von der Schlusslinie der Semilunarklappen bis zur Herzspitze.

Neueren Datums und schon des Vergleiches halber von Interesse sind die Herzmessungen von Prof. von Buhl[13b]). Derselbe erhielt als Resultat aus 100 Fällen ohne Unterschied des Geschlechtes, des Alters und der Krankheit folgende Zahlen:

Höhe des R. Ventr.	9,4	ctm
Pulmonalumfang b. M.	8,2	„
„ W.	7,8	„
Dicke der R. Ventr. Wand	0,5	„
Höhe des L. Ventr.	9,5	„
Aortenumfang b. M.	7,6	„
„ W.	7,2	„
Dicke der L. Ventr. Wand	1,6	„

Die Dicke wurde stets in der Mitte der Ventrikelhöhe gemessen.

In den von Bollinger zusammengestellten Fällen schwankt die Länge der Ventrikel zwischen 10,6 ctm und 11,1 ctm! Also eine beträchtliche Differenz auch in den Maassen zwischen normalen und idiopathisch vergrösserten Herzen.

Was die Krankengeschichten in der unten angeführten Casuistik betrifft, so sind dieselben zur Sicherung der Diagnose: „Mischfall“ in der Mehrzahl nicht zu entbehren; denn gerade die Angabe über Potatorium ist ja hier von cardinaler Bedeutung. Dieselben konnten des Raumes halber natürlich nur im Auszug mitgeteilt werden.

Nach diesen allgemeinen Erklärungen muss etwas näher auf das Wesen der Mischfälle eingegangen werden.

Dieselben präsentieren sich auf dem Leichentische so, dass die pathologische Erscheinung am Herzen zunächst aus den anatomischen Veränderungen der betreffenden Organe im Körper als aus der am nächsten liegenden greifbaren Ursache erklärt wird.

Diese Veränderungen bestehen hauptsächlich in Klappenfehlern, Störungen im kleinen Kreislauf, Arteriosklerose, Granular-Atrophie der Nieren. Jede dieser Erkrankungen allein genommen, übt ihre Wirkung aber nur auf einen Ventrikel aus. Wir finden also in den sog. Mischfällen, um einige prägnante herauszugreifen, z. B. bei Mitralinsuffi-

cienz auch Hypertrophie und Dilatation des L. Ventrikels; bei Veränderungen im kleinen Kreislauf, chronischer Pleuritis, Lungenphthise, Emphysem auch eine solche des L. Ventrikels, bei Arteriosklerose andererseits wieder eine solche des R. Ventrikels. Man könnte nun die Veränderung an dem nicht direkt betroffenen Herzabschnitt bei der anatomischen und physiologischen Gleichwertigkeit der beiden Ventrikel schlechthin auf die veränderten Ernährungs- und Innervations-Einflüsse beziehen, oder auch durch mechanische Wirkung erklären z. B. bei Dilatation des L. Ventrikel eine relative Insufficienz der Mitralis construieren und damit auch die compensatorische Veränderung am R. Herzen erklären. Diese Erklärungen werden wohl auch für diese Mischfälle an solchen Orten gegeben, wo das Vorkommen einer idiopathischen Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens nicht so geläufig ist wie in München. Denn dass eine solche auch an anderen Orten vorkommt und zwar auch auf alkoholisch-plethorischer Basis, ist nach der Aetiologie dieser Erkrankung als sicher anzunehmen.

Die Momente nun, welche den Verdacht erwecken, dass es sich trotz der gefundenen Veränderungen um Mischfälle handelt, bestehen ausser dem Cardinal-Symptom der gleichmässigen Beteiligung beider Ventrikel an der Hypertrophie teilweise in einer gewissen Incongruenz der in Beziehung gebrachten Veränderungen, teilweise liegen sie in anderen pathologisch-anatomischen Erscheinungen an der betreffenden Leiche: Die äussere Besichtigung zeigt einen besonders kräftigen, gut genährten Körper, in den Organen findet sich eine auffallende Blutfülle, zuweilen besteht Lebercirrhose, besonders die hypertrophische Form, und endlich zeigen die Nieren oft ein charakteristisches Verhalten. Dasselbe würde, wenn es constant vorkäme, schon allein die Diagnose: Uebermässiges Bierpotatorium sichern können. Mit den Veränderungen nämlich, welche durch die Stauung bewirkt sind und in mannigfachen Spielarten angetroffen werden, ist das gleichzeitige Vorkommen einer stark entwickelten Fettkapsel und reichlichen Menge Fett im Nierenbecken oft zu finden.

Der direkte Beweis, dass es sich in diesen Fällen auch um eine idiopathische Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens handelt und zwar um die alkoholisch-plethorische Form muss durch den Nachweis des Potatoriums geführt werden. Dieser ist nun

geradezu unerlässlich zur Aufklärung solcher Mischfälle, welche noch complicierter sind als die bereits angeführten; Fälle, bei denen zur Erklärung der Hypertrophie und Dilatation jedes der beiden Ventrikel je eine anatomische Veränderung an Organen sich nachweisen lässt. Also z. B. gleichzeitiges Vorkommen von Emphysem und Atheromatose; oder chronischer Pleuritis und Granularatrophie der Nieren. Da in diesen Fällen eine greifbare Erklärung für die Veränderung beider Ventrikel bereits vorliegt, so kann uns dieser Befund also nicht mehr auf die Diagnose „Mischfall" hinweisen. Vielmehr führen uns auch bei diesen Fällen wieder die oben für die relativ einfachen Mischfälle angeführten Momente auf die richtige Spur und die Diagnose wird bestätigt durch den Nachweis des Potatoriums.

Es sollen nun der Uebersicht halber zuerst die Mischfälle angeführt werden, bei denen sich anatomische Veränderungen zur Erklärung der Erscheinungen an je einem Ventrikel finden, zuerst des L., dann des R. und zum Schluss die wenigen complicierteren Fälle, bei denen die Anteilnahme beider Ventrikel sich aus anatomischen Veränderungen am Herzen selbst oder an anderen Organen erklären lässt.

A.

Mischfälle mit anatomischen Veränderungen, welche die vorwiegende Hypertrophie des linken Ventrikels erklären: Nephritis, Sklerose der Aorta.

1.

1886. 2. X. Sect. J. Nr. 464.

S. G., Wirtschaftspächter. 52 J. Kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 84 kg.
„ „ Herzens 530 gr.

Maasse der Ventr. R.: H. 11,5. P. U. 9. D. 0,5.
L.: H. 10. A. U. 8,8. D. 1,4.

Anatomische Diagnose:

Granular-Atrophie beider Nieren; Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Beginnende Myodegeneratio. Hydropericard, Lungenoedem, Stauungsmilz, Muscatleber, Stauungskatarrh im Magen und Darm.

Klinische Diagnose:

Nephritis, Cirrhosis hepatis.

Pat. machte vor 29 Jahren Schleim- und Nervenfieber durch; hat seit 2 Jahren über Schmerzhaftigkeit und Schwellung der unteren Extremitäten zu klagen. Seit 1/2 Jahre Atembeschwerden mit Erbrechen.

Potatorium bis auf die letzten 4 Wochen zugestanden!

Aufenthalt im Spital 11 Tage. Es besteht mässige Cyanose des Gesichts und der Hände. Temperatur ist subnormal. Die Herztöne sind schwach, ohne Geräusche. Die Harnmenge ist verringert und von geringem Eiweissgehalt, enthält Cylinder und Blutkörperchen. Das Sensorium ist meist getrübt.

2.

1887. 27. II. Sect. J. Nr. 119.

M., Kaufmann. 60 J. Ziemlich kräftig gebaut, mässig genährt.

Gewicht des Körpers ca. 120 kg.
„ „ Herzens „ 500 gr.

Anatomische Diagnose:

Chronische fibröse retrahierende Endocarditis der Aortenklappen mit Insufficienz, fortgesetzt von der Sklerose der Aorta. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Hydrothorax, Anasarka, Stauungsorgane.

Pat. war starker Potator (namentlich in Wein); klagt über Beschwerden bei der Atmung und vom Herzen aus; seit 2 Jahren. War seit einigen Monaten stark hydropisch, eine Erscheinung, welche wieder rückgängig gemacht wurde.

3.

1887. 29. VII. Sect. J. Nr. 453.

S. A., Konditor. 45 J. Ziemlich kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 70 kg.
„ „ Herzens 600 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 10. P. U. 8. D. 0,8.
L.: H. 10,5. A. U. 7. D. 1,6.

Anatomische Diagnose:

Arteriosklerose der Aorta. Secundäre Endocarditis fibrosa retrahens der Aortenklappen; Insufficienz und Stenose derselben. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Stauungsorgane. (Terminale Sepsis, ausgehend von einer Phlegmone des Hodens und Unterschenkels.)

Klinische Diagnose:

Insufficientia valvul. aortae et cordis.

Pat. will früher immer gesund gewesen sein und speziell nie an Gelenkrheumatismus gelitten haben; hat seit einigen Jahren über Atembeschwerden bei Anstrengungen zu klagen; seit einigen Wochen über Anschwellung der Beine und Verminderung der Harnmenge.

Potatorium mässigen Grades zugestanden.

Aufenthalt im Spital 8 Tage.

Es besteht Anämie der Haut, livide Verfärbung der Schleimhäute. Die Respiration ist dyspnoisch, der Puls frequent, celer, ziemlich gross, die Herztöne unrein. Am Morgen des Todestages plötzliches Auftreten von Calor mordax. (Sepsis!) Im Urin Eiweiss.

4.

1888. 8. III. Sect. J. Nr. 121.

L. L., Taglöhner. 46 J. Kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 64 kg.
„ „ Herzens 500 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 10. P. U. 7. D. 0,4.
L.: H. 10. A. U. 7,5. D. 1,5.

Anatomische Diagnose:

Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Granular-Atrophie der Nieren. Stauungsorgane. Fettleber.

Klinische Diagnose:

Hypertrophia et Insufficientia cordis.

Pat. will früher an keiner Krankheit gelitten haben, ausgenommen an Gelenkrheumatismus vor wenigen Monaten; seither bestehen Herzklopfen und Atembeschwerden.

Potatorium zugestanden.

Aufenthalt im Spital 15 Tage.

Es besteht hochgradige Cyanose des Gesichts mit leicht gelblicher Verfärbung. Die Herztöne sind äusserst leise, der Puls klein und weich, inäqual. Besserung der subjectiven Beschwerden hauptsächlich der Atembeschwerden durch Therapie; dann plötzlicher Exitus.

5.

1888. 13. X. Sect. J. Nr. 551.

S. F., Spänglergehilfe. 44 J. Kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 61 kg.
„ „ Herzens 565 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 12. P. U. 7,2. D. 0,9.
L.: H. 12. A. U. 8. D. 1,5.

Anatomische Diagnose:

Hypertrophie und Dilatation besonders des L. Ventrikels. Atheromatose der Aorta. Braune Induration der Lungen. Stauungsorgane.

Klinische Diagnose:

Insufficientia valv. aortae.

Pat. will vor 20 Jahren Gelenkrheumatismus, vor 10 Jahren Bleikolik durchgemacht haben.

Potatorium hohen Grades in früherer Zeit zugestanden.

Aufenthalt im Spital 2 Tage.

Es besteht Anämie der Haut, Cyanose der Lippen. Der Herzspitzenstoss ist hebend; systolische und diastolische Geräusche hörbar. Der Puls ist regelmässig, voll, frequent, kräftig. Die Klagen bestehen hauptsächlich über Atemnot. Nach relativem Wohlbefinden tagsüber, plötzlicher Exitus Nachts.

6.

1888. 25. XII. Sect. J. Nr. 702.

W. D., Sattler. 57 J. Mässig kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 58 kg.
„ „ Herzens 565 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 10. P. U. 7,2. D. 0,5.
L.: H. 10. A. U. 7,5. D. 1,8.

Anatomische Diagnose:

Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Sklerose der Aorta mässigen Grades und der R. Nierenarterie. Granular-Atrophie der Nieren, besonders der R. Chronisches Lungenoedem.

Klinische Diagnose:

Nephritis chronica mixta.

Vor 1/2 Jahre litt Pat. an Erbrechen und wurde davon im Spital befreit; vor 14 Tagen will Pat. Anschwellung der Beine bemerkt haben und Zunahme der schon früher bestehenden Magenschmerzen.

Potatorium mässigen Grades zugestanden.

Aufenthalt im Spital 20 Tage.

Es besteht Cyanose der Lippen und Hände, Venenpulsationen am Halse. Der Puls ist klein, frequent, inäqual. An der Pulmonalis sind diastolische Geräusche zu hören. Im Urin ist Eiweiss und Cylinder zu finden. Gegen Ende besteht Somnolenz.

7.

1889. 29. I. Sect. J. Nr. 67.

K. H., Braumeister. 61 J. Sehr kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 109 kg.
„ „ Herzens 735 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 13,5. P. U. 11,0. D. 1,0.
L.: H. 12. A. U. 11. D. 2.

Anatomische Diagnose:

Hypertrophie des Herzens (alkoholisch-plethorische). Adhäsiv-Pericarditis. Ulceröse, kalkige Endarteriitis der Aorta, secundäre Insufficienz der Aortaklappen. Allgemeiner Hydrops. Stauungsorgane.

Klinische Diagnose:

Myodegeneratio cordis. Cirrhosis hepatis.

Pat. will früher gesund gewesen sein. Seit 14 Tagen will er Anschwellung der Beine bemerkt haben und führt diese Erscheinung auf Ueberanstrengung zurück. Vor 2 Jahren soll das gleiche Leiden 1/2 Jahr lang bestanden haben.

Potatorium bis zu 25 Liter p. d. (!!) angegeben.

Aufenthalt im Spital 87 Tage.

Es besteht Cyanose der Lippen, Ikterus der Sklerae. Die Herztöne sind dumpf und rein, der Puls voll, rhythmisch, gleichmässig. Die Beschwerden bestehen hauptsächlich in Dyspnoe und Husten mit reichlichem Sputum. Im Urin findet sich Eiweiss. Gegen Ende tritt Irregularität des Pulses, Anurie, Benommenheit des Sensoriums auf.

8.

1889. 12. III. Sect. J. Nr. 182.

B. M., Gasarbeiter. 66 J. Muskulatur atrophisch.

Gewicht des Körpers 50 kg.
„ „ Herzens 685 gr.

Anatomische Diagnose:

Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders L. Hochgradige Endarteriitis deformans ulcerosa. Sklerose der Aorta. Stauungsorgane.

Klinische Diagnose:

Insufficientia valv. aortae et mitralis.

Pat. will früher gesund gewesen sein, ausgenommen vor 6 Jahren, wo er 6 Wochen an Wassersucht gelitten habe. Seit ca. 1/2 Jahre will er an Herzklopfen, Angstgefühl und Spannen in den unteren Extremitäten leiden.

Potatorium zugestanden.

Aufenthalt im Spital 56 Tage.

Es besteht Cyanose des Gesichts. An der Herzspitze sind systolische und diastolische Geräusche zu hören. Der Puls ist celer. Die Respiration leicht dyspnoisch. Im Urin Eiweiss. Nach vorübergehender Euphorie (Therapie) Collapsanfälle, Erbrechen, Cheyne-Stokes'sches Atmungsphänomen, Exitus. Temperatur meist subnormal.

9.

1889. 7. XI. Sect. J. Nr. 699.

P. J., Dienstmann. 45 J. Schlank gebaut.

Gewicht des Körpers 52 1/2 kg.
„ „ Herzens 940 gr.

Maasse der Ventr. R.: H. 13,2. P. U. 9,7. D. 0,4—0,5.
L.: H. 13,6. A. U. 7,1. D. 2.

Anatomische Diagnose:

Chronische Endocarditis der Aortaklappen. Enorme Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Cor bovinum. Stauungsorgane.

Klinische Diagnose:

Insufficientia valv. mitral. et aortae.

Pat. will früher Gelenkrheumatismus durchgemacht haben; klagt über Atembeschwerden und Herzklopfen.

Potatorium mässigen Grades zugestanden.

Aufenthalt im Spital 16 Tage.

Es besteht Cyanose des Gesichts, Carotidenpulsation und Jugularvenenundulation. Am Herz systolische und diastolische Geräusche zu hören. Der Puls ist unregelmässig. Der Urin enthält Eiweiss. Die Hauptklagen bestehen über Dyspnoe. Gegen Ende tritt Somnolenz auf.

B.

Mischfälle mit anatomischen Veränderungen, welche die vorwiegende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels erklären: Endocarditis der Mitralis, Emphysem der Lunge.

10.

1886. 3. VI. Sect. J. Nr. 270.

D. J., Schreiner. 53 J. Kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 79 kg.
„ „ Herzens 530 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 11,5. P. U. 9,5. D. 0,7.
L.: H. 9,6. A. U. 8,0. D. 2,0.

Anatomische Diagnose:

Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Myodegeneratio. Emphysem. Stauungsorgane. Induration der Leber, Ascites. Milztumor. Oedeme. Endocarditis calculosa der Mitralis.

Klinische Diagnose:

Hypertrophia et Myodegeneratio cordis.

Pat. will früher immer gesund gewesen sein; seit ca. 2 Monaten hat er über Schmerzen im Abdomen, über Erbrechen und Anschwellung der Beine zu klagen.

Potatorium zugestanden.

Aufenthalt im Spital 3 Tage.

Es besteht Tremor alkoholicus. Die Herztöne sind rein, accentuiert. Im Urin findet sich Eiweiss.

11.

1887. 9. VII. Sect. J. Nr. 406.

W., Beamtens-Gattin. 66 J. Kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers ca. 80 kg.
„ „ Herzens 715 gr.

Anatomische Diagnose:

Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens (Cor bovinum). Leichte fibröse Endocarditis chronica der Mitralis mit mässiger Insufficienz. Stauungsorgane. Allgemeiner Hydrops. Adhäsiv-Pelveo-Peritonitis.

Die Patientin war längere Zeit krank, von Pfuschern behandelt; nur in den letzten Lebenstagen in ärztlicher Pflege; es bestand hochgradiger Hydrops.

Verdacht auf Potatorium (Bier) gerechtfertigt.

12.

1887. 23. XI. Sect. J. Nr. 631.

v. L. N., cand. med. 24 J. Muskulatur ziemlich kräftig.

Gewicht des Körpers 69 kg.
„ „ Herzens 495 gr.

Anatomische Diagnose:

Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Lungenemphysem. Stauungsorgane.

Klinische Diagnose:

Myocarditis.

Pat. war in letzter Zeit magenleidend, hatte öfters Anfälle von Atembeschwerden und offenbar Herzschwäche. Kam $1^1/_2$ Tage vor dem Tode — cyanotisch mit beginnendem Oedem — ins Spital.

Pat. war starker Potator in Bier und auch in concentrierten Spirituosen.

13.

1889. 18. X. Sect. J. Nr. 670.

Gr. A., Tändlersfrau. 37 J. Kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers } nicht angegeben.
„ „ Herzens }

Maasse der Ventr. R.: H. 11. P. U. 8,5. D. 0,8.
L.: H. 12. A. U. 6,5. D. 1,2.

Anatomische Diagnose:

Lungenoedem, Hypertrophie des Herzens, besonders R. Emphysem beider Lungen. Leichte Atelektase. Adhäsiv-Pleuritis L. Hydrocephalus mässigen Grades. Stauung im Magen. Narbige Einziehung der Nieren. Gallensteine.

Klinische Diagnose:

Neuritis alkoholica. Myodegeneratio cordis.

Pat. klagt über Schmerzen in den Knieen und Händen und über Schlaflosigkeit seit 7 Wochen.

Potatorium ca. 10 Liter p. d. und in letzter Zeit ca. 1—3 Liter Schnaps.

Aufenthalt im Spital 24 Tage.

C.

Mischfälle mit anatomischen Veränderungen, welche die Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel erklären: Gleichzeitiges Vorhandensein von Lungen- und Nierenerkrankung; Herzklappenveränderungen u. s. w.

14.

1889. 19. II. Sect. J. Nr. 724.

St. S., Droschkenführer. 67 J. Gut entwickelte Muskulatur.

Gewicht des Körpers 102 kg.
„ „ Herzens 660 gr.

Maasse der Ventr. R.: H. 10,5. P. U. 9,5. D. 0,9.
L.: H. 10. A. U. 8,5. D. 2.

Anatomische Diagnose:

Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders R. Lungenemphysem. Allgemeine Fettsucht. Entzündliche granulierte Stauungsnieren. Bedeutende ulceröse Endarteriitis der Aorta thoracica und abdominalis. Hypertrophische Lebercirrhose.

Klinische Diagnose:

Emphysema pulmon. Bronchitis, Myodegeneratio cordis.

Von früheren Krankheiten weiss Pat. Lungenentzündung zu nennen; seit mehreren Jahren und besonders seit ca. 4 Wochen hat Pat. über Atembeschwerden und Husten zu klagen.

Potatorium wird zugestanden, 5–6 Liter p. d.

Aufenthalt im Spital 11 Tage.

Es besteht hochgradige Cyanose des Gesichtes und der übrigen Körperteile. Puls und Respiration sind mässig beschleunigt, letztere dyspnoisch, in Erstickungsanfälle ausartend.

15.

1886. 18. V. Sect. J. Nr. 237.

M. G., Conducteur. 42 J. Muskulatur atrophisch.

Gewicht des Körpers 73½ kg.
„ „ Herzens 390 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 11,3. P. U. 8,5. D. 0,5.
L.: H. 9,4. A. U. 7. D. 1,5.

Anatomische Diagnose:

Hypertrophie des Herzens. Myo-Endocarditis verrucosa der Mitralis. Hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Muscatleber. Stauungsorgane.

Klinische Diagnose:

Myodegeneratio cordis.

Seit 8 Tagen bemerkte Pat. Schwellung der Extremitäten.

Potatorium zugestanden.

Aufenthalt im Spital 23 Tage.

Es besteht Cyanose des Gesichts und der Hände, Venenpulsation am Halse. Die Herztöne sind dumpf, aber rein; der Puls frequent, klein und weich. Die Respiration hochgradig dyspnoisch. Vor dem Exitus ein ¾stündiger Schüttelfrost.

16.

1886. 4. IX. Sect. J. Nr. 419.

D. G., Commissionär. 39 J. Kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 75 kg.
„ „ Herzens 595 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 11,2. P. U. 7,0. D. 0,4.
L.: H. 10. A. U. 7,0. D. 1.3.

Anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis. Bedeutende Hypertrophie und Dilatation

des Herzens. Alte Adhäsiv-Pleuritis. Granular-Atrophie der Nieren. Muscatleber.

Klinische Diagnose:

Myodegeneratio cordis. Nephritis chronica.

Pat. will seit Jahren an Atembeschwerden, Husten und Herzklopfen leiden; seit ca. 7 Wochen Verschlimmerung dieser Erscheinungen und Auftreten von blutigem Sputum.

Potatorium hohen Grades wird zugestanden.

Aufenthalt im Spital 32 Tage.

Es besteht livide Verfärbung der Lippen. Die Herztöne sind rein, der Puls abwechselnd frequent und normal in der Schlagfolge, klein, weich und regelmässig. Im Urin befindet sich Eiweiss. Gegen Ende wird der Puls unregelmässig und es tritt Somnolenz auf.

17.

1886. 21. IX. Sect. J. Nr. 447.

B. J., Vereinsdiener. 59 J. Kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 72 kg.
„ „ Herzens 438 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 10,2. P. U. 9. D. 0,4.
L.: H. 10. A. U. 7,5. D. 1,0.

Anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis, leichte Dilatation. Pericarditis adhäsiva, Endocarditis fibrosa der Mitralis. Lebercirrhose. Atrophie von Milz und Nieren. Magenkatarrh.

Klinische Diagnose:

Myodegeneratio cordis.

Pat., der früher immer gesund gewesen sein will, leidet seit 8 Wochen an Atembeschwerden, Schwäche, Appetitmangel.

Potatorium zugestanden.

Aufenthalt im Spital 5 Tage.

Es besteht Anämie der Schleimhäute, ikterische Verfärbung der Haut; Venenpulsation am Halse. Die Herztöne sind sehr leise, rhythmisch. Der Puls klein, nicht frequent. Der Urin enthält kein Eiweiss. Plötzlicher Exitus.

18.

1887. 26. IX. Sect. J. Nr. 544.

St. F., Metzger. 26 J. Kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 78 kg.
„ „ Herzens 735 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 11,4. P. U. 7,1. D. 0,7.
L.: H. 10,8. A. U. 6,9. D. 1,8.

Anatomische Diagnose:

Endocarditis fibrosa mit Insufficienz der Aorta und Mitralis. Stenose der Mitralis. Hypertrophie des Herzens. Stauungsorgane.

Klinische Diagnose:

Hypertrophia et Insufficientia cordis.

Pat. will schon von Jugend auf einen Herzfehler haben und einmal einen rheumatischen Anfall durchgemacht haben.

Potatorium ca. 7 Liter p. d.

Aufenthalt im Spital 3 Tage.

Es besteht Cyanose des Gesichts. Die Herztöne sind unrein, die Action arhythmisch; der Puls sehr frequent, klein, arhythmisch. Die Respiration frequent. Im Urin ist kein Eiweiss. Nach kurzer Besserung der Beschwerden plötzlich Collaps und Exitus.

19.

1889. 11. IV. Sect. J. Nr. 269.

B. J., Wirt. 64 J. Kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 67 kg.
„ „ Herzens 480 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 11,7. P. U. 8,0. D. 0,5.
L.: H. 8,7. A. U. 7,2. D. 1,8.

Anatomische Diagnose:

Idiopathische Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Stauungsorgane. Emphysem. Adhäsiv-Pericarditis. Gallensteine. Leichte Atheromatose der Aorta.

Klinische Diagnose:

Myodegeneratio cordis.

Pat., der früher immer gesund gewesen sein will, hat seit drei Wochen über Atemnot, Appetitmangel und Schwäche zu klagen; derselbe will übrigens vor 1 1/2 Jahren bereits wegen eines Herzleidens in Behandlung gewesen sein.

Potatorium wird in mässigem Grade zugestanden.

Aufenthalt im Spital 21 Tage.

Es besteht Arhythmie der Herzaction, Unreinheit der Töne, Dyspnoe, Cheyne-Stokes'sches Atmungsphänomen.

20.

1889. 24. VIII. Sect. J. Nr. 582.

Th. A., Dienstmann. 42 J. Muskulatur kräftig entwickelt.

Gewicht des Körpers 54 kg.
„ „ Herzens 590 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 13. P. U. 8,5. D. 0,5.
L.: H. 11. A. U. 7,7. D. 1,5.

Anatomische Diagnose:

Schrumpf- und Narben-Nieren. Nierensteine. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Cor adiposum. Adhäsiv-Pleuritis. Stauungsorgane.

Klinische Diagnose:

Gemeine Schrumpfniere. Lungenoedem. Urämie.

Pat., welcher früher immer gesund gewesen sein will, war innerhalb der letzten 3 Jahre mehrere Male wegen Herzklopfen und Atembeschwerden in ärztlicher Behandlung. Seit einigen Wochen trat wiederum Verschlimmerung dieser Beschwerden auf.

Potatorium wird zugestanden 6 Liter p. d.

Aufenthalt im Spital 17 Tage.

Es besteht hochgradige Dyspnoe. Am Halse sind undulatorische Bewegungen sichtbar. Der Puls ist schwach, die Urinmenge fast aufgehoben, eiweisshaltig.

Eine ganz besondere Stellung nehmen diejenigen Fälle von idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des Herzens ein, bei denen die Complication aus infectiösen Erkrankungen der Lungen besteht, für welche das Verhalten des Herzens eine cardinale Bedeutung besitzt: Lungentuberkulose und croupöse Pneumonie. Es war der Satz aufgestellt worden, dass grosse Herzen einen Schutz gegen Lungentuberkulose gewähren. In dieser allgemeinen Fassung kann diese Behauptung nicht aufrecht erhalten werden. Im Gegenteil haben auf Bollingers Anregung Schmidbauer (l. c.) und Reuter[14]) in ihren Arbeiten das häufige Vorkommen von Lungentuberkulose als Todesursache bei gleichzeitiger Herzvergrösserung nachgewiesen und diese Complication aus der Häufigkeit der alkoholisch-plethorischen Form der idiopathischen Herzhypertrophie zu erklären vermocht. So betrachtet ist die Affection der Lungen als eine intercurrente Erkrankung aufzufassen und es ist von Wert, zu erforschen, in welcher Weise sie von der primären Erkrankung beeinflusst wird. Dass die Herzvergrösserung, wie sie in München vorkommt, keinen absoluten Schutz gegen Phthisis pulmonum gewährt, geht aus obigen Angaben hervor. Erstere ist im Gegenteil insoferne als disponierendes Moment zur Tuberkulose der Lungen und auch zur Pneumonia croup. zu betrachten als die alkoholisch-plethorische Form der idiopathischen Herzhypertrophie nach einiger Zeit zu Herzschwäche führt und der Organismus damit der besten Waffe gegen die toxischen Wirkungen der Infectionskeime, einer kräftigen Herzthätigkeit, beraubt wird.

Unter den 28 Fällen, bei denen ich Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel zugleich mit tuberkulösen Processen der Lungen fand, waren nur 2, wo sich ausgesprochene Heilungsvorgänge in den Lungen nachweisen liessen. Bei

11 Fällen war die Tuberkulose noch nicht sehr weit vorgeschritten, so dass dieselbe als Nebenbefund bezeichnet werden musste. Bei den übrigen 15 Fällen dagegen stand dieselbe so im Vordergrund der Erscheinungen, dass sie als Todesursache angenommen wurde. Bei den ersten beiden Kategorien handelt es sich ohne Zweifel um reine Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie; denn die Veränderungen in den Lungen sind an Umfang zu geringfügig, um aus mechanischen Ursachen daraus einen Einfluss auf das R. Herz ableiten zu können. Dagegen kann man als Mischfälle diejenigen auffassen, bei denen die Circulationswiderstände infolge der grossartigen tuberkulösen Zerstörungen so hochgradig sind, dass sie nicht ohne Reaction von Seiten des R. Ventrikels bleiben können. Diese Fälle bieten in ihren pathologischen Veränderungen einen circulus vitiosus dar. Die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens führt zur Insufficienz desselben; diese begünstigt entweder die Ausbreitung einer schon bestehenden latenten Tuberkulose oder disponiert zum Eindringen fremder Keime von aussen mit darauf folgender Ausbreitung. Die nunmehr entstandenen grossartigen tuberkulösen Zerstörungen in den Lungen wiederum führen zu einer vermehrten Arbeitsleistung des R. Ventrikels, zur Vergrösserung desselben. Von den 15 Fällen dieser Art mögen nur die 5 hier Platz finden, bei denen die alkoholisch-plethorische Form der idiopathischen Herzhypertrophie durch den Nachweis des Potatoriums unzweifelhaft erwiesen werden konnte. Daran mögen sich noch 3 Fälle mit Pneumonia crouposa anschliessen, bei welchen analoge Vorgänge sich abspielen.

A.

Mischfälle mit chronischer Lungentuberkulose als Complication.

1.

1886. 26. VI. Sect. J. Nr. 313.

Sch. M., Schlosser. 38 J. Aeusserst abgemagerte Leiche.

Maasse der Ventr. R.: H. 10,0. P. U. 8,0. D. 0,7.
L.: H. 13,0. A. U. 10,0. D. 1,5.

Anatomische Diagnose:

Chronische Tuberkulose der Lunge, frische Miliartuberkel. Adhäsiv-Pleuritis-Pericarditis. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Muscatleber; trübe Schwellung der Nieren.

Gehirnoedem. Insufficienz der Mitralis mit Stenose. Stauung im Magen.

Klinische Diagnose:

Phthisis pulmonum.

Pat. leidet seit ca. 2 Jahren an Atembeschwerden und Husten und war wegen dieser Erkrankung schon 4 mal in Behandlung. Es bestanden keine Nachtschweisse.

Potatorium für früher zugestanden.

Aufenthalt im Spital 54 Tage.

Pat. ist mässig abgemagert. Der Puls ist mittelvoll, frequent, an der Herzspitze ein systolisches Geräusch zu hören. Die Respiration ist dyspnoisch. Das Sputum ist schleimig-eitrig, enthält Tuberkel-Bacillen. Bei Erbrechen, Diarrhöen und phthisischem Fieber verfallen die Kräfte des Pat. schnell. Unter Anfällen von enormer Cyanose und Dyspnoe tritt der Exitus ein.

2.

1887. 27. I. Sect. J. Nr. 51.

W., Gastwirtsfrau. 47 J. Mässig genährtes, zart gebautes Individuum.

Gewicht des Herzens 440 gr.

Maasse der Ventr. R.: H. 12. P. U. 8,4. D. 0,5.
L.: H. 10. A. U. 6,6. D. 1,1.

Anatomische Diagnose:

Chronische Tuberkulose der Lungen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Cirrhotische Muscatleber. Stauungsorgane.

Potatorium erwiesen.

Def. war im allgemeinen stets gesund. Erkrankte unter Erscheinungen einer L. seitigen Spitzencirrhose; später auch R. tuberculöse Symptome. In letzter Zeit häufig langsam auftretende, aber beträchtliche Höhe erreichende Anfälle von Atemnot und Cyanose.

3.

1887. 12. IV. Sect. J. Nr. 204.

R. M., Pferdewärter. 39 J. Kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 64 kg.
„ „ Herzens 495 gr.

Maasse der Ventr. R.: H. 12,5. P. U. 8. D. 0,4—0,5.
L.: H. 12. A. U. 8. D. 1,2.

Anatomische Diagnose:

Chronische Tuberkulose der Lungen. Pneumothorax R. Frische sero-fibrinöse Pleuritis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Hydronephrose rechterseits.

Klinische Diagnose:

Pneumonia crouposa. Myodegeneratio cordis.

Pat., der früher immer gesund gewesen sein will, war vor 3 Monaten wegen eines Brustleidens einige Tage in Behandlung. Seit ca. 14 Tagen will er an Erbrechen der Nahrung und an Atembeschwerden leiden.

Potatorium wird zugestanden.

Aufenthalt im Spital 8 Tage.

Es besteht hohes continuierliches Fieber und hochgradige Dyspnoe. Die Herztöne sind rein. Der Puls äusserst frequent, weich und sehr klein. Der Exitus trat ganz plötzlich ein.

4.

1888. 21. XI. Sect. J. Nr. 635.

N. J., Zimmermann. Ziemlich kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 58 kg.
„ „ Herzens 460 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 10. P. U. 9,5. D. 0,4.
L.: H. 9. A. U. 8. D. 2.

Anatomische Diagnose:

Acute Miliartuberkulose (und desquamative Pneumonie) der Lungen und der R. Pleura — ausgehend von cavernösen und käsigen älteren tuberkulösen Herden des R. Oberlappens. Bedeutende Adhäsiv-Pleuritis R. Milztumor, Fettleber. Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Klinische Diagnose:

Pneumonia crouposa.

Pat., der früher immer gesund gewesen sein will, leidet seit ca. 6 Wochen an Appetitmangel und Husten. Am Tage der Aufnahme bekam Pat. plötzlich einen Schüttelfrost und ein intensives Krankheitsgefühl.

Potatorium wird auf 12 Liter p. d. angegeben.

Aufenthalt im Spital 5 Tage.

Es besteht continuierliches Fieber und die objectiven Erscheinungen der Pneumonia crouposa. Das Gesicht ist cyanotisch, die Atmung dyspnoisch, der Puls voll, regelmässig, frequent. Im Urin ist Eiweiss. Exitus unter Collapserscheinungen.

5.

1889. 20. X. Sect. J. Nr. 672.

J. A., Schäfflergehilfe. 38 J. Schlank gebaut.

Gewicht des Körpers 50 kg.
„ „ Herzens 395 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 12. P. U. 8,4. D. 0,5.
L.: H. 10,5. A. U. 7,3. D. 1,0.

Anatomische Diagnose:

Chronische Lungentuberkulose. Cavernen. Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Adipositas. Ul-

ceröse, geringgradige Darmtuberkulose. Stauungsleber. Chronischer Magenkatarrh.

Klinische Diagnose:

Phthisis pulmonum.

Pat., der abgesehen von einer vor 7 Jahren durchgemachten Brustfellentzündung immer gesund gewesen sein will, wurde vor 13 Wochen angeblich plötzlich von Atemnot und Schüttelfrost überfallen. Seither will Pat. schon bei den geringsten Anstrengungen unerträgliche Atemnot und Herzklopfen bekommen.

Potatorium wird für frühere Zeiten auf 15—20 Liter p. d., für die letzte Zeit auf 8—10 Liter p. d. angegeben.

Aufenthalt im Spital 3 Tage.

Pat. befindet sich in collabiertem Zustande. Das Gesicht ist cyanotisch, die Extremitäten kühl, der Radialpuls kaum zu fühlen. Ueber beiden Spitzen sind Cavernen-Symptome zu constatieren, dabei besteht phthisisches Fieber. Exitus unter Zunahme der Dyspnoe und Cyanose.

B.

Mischfälle mit croupöser Pneumonie als Complication.

6.

1889. 11. III. Sect. J. Nr. 178.

St. J., Taglöhner. 48 J. Sehr kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 63,5 kg.
„ „ Herzens 430 gr.
Maasse der Ventr. R.: H. 11,5. P. U. 9,5. D. 0,8.
L.: H. 10,3. A. U. 7,5. D. 1,2.

Anatomische Diagnose:

Croupöse Pneumonie des R. Mittel- und Unterlappens. Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Emphysem beider Oberlappen. Starke Verfettung sämmtlicher Organe.

Klinische Diagnose:

Pneumonia crouposa. Myodegeneratio cordis

Pat., der in der Jugend Lungenentzündung durchgemacht haben will und seit 3 Wochen an Husten mit Auswurf leidet, will seit 3 Tagen Schmerzen in der Lebergegend und auch in der L. Thoraxhälfte verspüren.

Potatorium wird zugestanden.

Aufenthalt im Spital 4 Tage.

Es besteht hohes Fieber, gleichzeitig die objectiven Symptome der Pneumonie. Das Gesicht zeigt geringe Cyanose, der Puls ist klein und frequent, die Respiration dyspnoisch. Unter Zunahme dieser Erscheinungen Exitus.

7.

1889. 14. IV. Sect. J. Nr. 275.

T. M., Taglöhner. 43 J. Kräftig gebaut.

Gewicht des Körpers 51,5 kg.
„ „ Herzens 350 gr.
Maasse der Ventrikel R.: H. 10. P. U. 6,8. D. 0,5.
L.: H. 9. A. U. 7. D. 1,3.

Anatomische Diagnose:
Croupöse Pneumonie im R. Unter- und Mittellappen. Leichte Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Induration der Leber und Nieren. Sklerose der Arteria radialis.

Klinische Diagnose:
Pneumonia crouposa des R. Unter- und Mittellappens.

Pat., der früher nie erheblich krank gewesen sein will, erkrankte vor 3 Tagen mit Schüttelfrost und grosser Schwäche.
Potatorium mässigen Grades zugestanden.
Aufenthalt im Spital 10 Tage.
Es besteht hohes continuierliches Fieber und der Symptomencomplex der croupösen Pneumonie. An der Herzspitze ist ein leichtes systolisches Geräusch zu hören. Der Puls ist kräftig, schnellend, frequent. 2 Tage vor dem Exitus starke Alienation. Im Urin findet sich kein Eiweiss.

8.

1889. 26. X. Sect. J. Nr. 680.

K. M., Scribent. 34 J. Musculatur gut entwickelt.

Gewicht des Körpers 65 kg.
„ „ Herzens 535 gr.
Maasse der Ventr. R.: 11,5. P. U. 9. D. 0,5.
L.: 10,0. A. U. 7,3. D. 1,6.

Anatomische Diagnose:
Lobuläre croupöse Pneumonie des R. Oberlappen. Chronische, lokalisierte Tuberkulose der R. Lunge. Subacute Nephritis (combiniert mit Stauungsniere). Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders R. Fettleber.

Klinische Diagnose:
Pneumonia crouposa. Myodegeneratio cordis. Nephritis.

Pat., der bewusstlos ins Spital getragen wurde, giebt später an, früher an einem Herzleiden gelitten zu haben; jetzt hat derselbe über Schwäche und Mattigkeit zu klagen.
Potatorium für früher zugestanden.
Aufenthalt im Spital 5 Tage.
Es besteht remittierendes Fieber. Das Gesicht ist cyanotisch; der I. Ton an der Herzspitze ist unrein. Im Urin findet sich Eiweiss. Unter zunehmender Cyanose, Auftreten eines deutlichen Geräusches an der Herzspitze, des Cheyne-Stokes'schen Atmungsphänomens Exitus bei benommenem Sensorium.

Fassen wir dieses casuistische Material in übersichtlicher tabellarischer Form kurz zusammen, mit Berücksichtigung des Geschlechts, Alters, des Herz- und Körpergewichts und der Complicationen, so ergeben sich als Facit daraus folgende statistische Zahlen.

Unter den 28 Mischfällen finden wir 25 Männer = 89 Proc. und 3 Weiber = 11 Proc.

Das höchste Alter beträgt 67 J., das niedrigste 24 J. Durchschnitt aus den 28 Fällen: 45,7 J.

Das höchste Herzgewicht beträgt 940 gr., das niedrigste 350 gr. Durchschnitt aus den 28 Fällen: 529,14 gr.

Das höchste Körpergewicht beträgt 120 kg., das niedrigste 50 kg. Durchschnitt aus den 28 Fällen: 68,42 kg.

Relatives Herzgewicht 1 : 129. (Normal 1 : 216.) Cf. pag. 12 u. 13.

Als Complication war beteiligt:

Granularatrophie der Nieren	6 mal
Klappenveränderungen der Aorta . . .	5 „
Sklerose resp. Atheromatose der Gefässe .	5 „
Klappenveränderungen der Mitralis . . .	5 „
Emphysem der Lungen	5 „
Adhäsiv-Pleuritis	2 „
Chron. Lungentuberkulose	5 „
Pneumonia crouposa	3 „

Tabellarische Uebersicht.

Mischfälle mit anatomischen Veränderungen, welche die vorwiegende Hypertrophie und Dilatation des **linken** Ventrikels erklären.

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht des Herzens in gr.	Gewicht des Körpers in kg.	Complicationen.
1	M.	52	530	84	Granularatrophie beider Nieren.
2	M.	60	500	120	Insufficienz der Aorta.
3	M.	45	600	70	Insufficienz und Stenose der Aorta.
4	M.	46	500	64	Granularatrophie der Nieren.
5	M.	44	565	61	Atheromatose der Aorta.
6	M.	57	565	58	Granularatrophie der Nieren und Sklerose der Aorta.

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht des Herzens in gr.	Gewicht des Körpers in kg.	Complicationen
7	M.	61	735	109	Insufficienz der Aorta.
8	M.	66	685	50	Sklerose der Aorta.
9	M.	45	940	52½	Chronische Endocarditis der Aortaklappen.

Mischfälle mit anatomischen Veränderungen, welche die vorwiegende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels erklären.

10	M.	53	530	79	Emphysema pulm. und Endocarditis der Mitralis.
11	W.	66	715	80	Insufficienz der Mitralis.
12	M.	24	495	69	Emphysema pulmonum.
13	W.	37	—	—	Emphysema pulmonum.

Mischfälle mit anatomischen Veränderungen, welche die Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel erklären.

14	M.	67	660	102	Emphysema pulmonum. Endarteritis ulcerosa der Aorta.
15	M.	42	390	73½	Endocarditis verrucosa der Mitralis.
16	M.	39	595	75	Adhäsiv-Pleuritis. Granularatrophie der Nieren.
17	M.	59	438	72	Endocarditis fibrosa der Mitralis. Atrophie der Nieren.
18	M.	26	735	78	Endocarditis fibrosa mit Insufficienz der Aorta und Mitralis. Stenose der Mitralis.
19	M.	64	480	67	Emphysema pulmonum. Atheromatose der Aorta.
20	M.	42	590	54	Adhäsiv-Pleuritis. Schrumpfnieren.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens mit Tuberkulose der Lungen als Complication.

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht des Herzens in gr.	Gewicht des Körpers in kg.	
1	M.	38	—	—	Chronische Tuberkulose der Lungen.
2	W.	47	440	—	Chronische Tuberkulose der Lungen.
3	M.	39	495	64	Chronische Tuberkulose der Lungen.
4	M.	—	460	58	Desquamativ-Pneumonie der Lunge und acute Miliartuberkulose.
5	M.	38	395	50	Chronische Tuberkulose der Lungen.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens mit croupöser Pneumonie als Complication.

Nr.	Geschlecht	Alter	Gewicht des Herzens in gr.	Körpers in kg.	
6	M.	48	430	63,5	Croupöse Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens.
7	M.	43	350	51,5	Croupöse Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens.
8	M.	34	535	65	Croupöse Pneumonie des rechten Oberlappens.

Zum Schluss sei es mir gestattet, den Herren Professoren Geheimrat Dr. v. Ziemssen, Dr. Bauer, Dr. Angerer und Dr. Posselt für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten, sowie besonders Herrn Obermedicinalrat Dr. Bollinger für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und Ueberlassung der Sections-Journale meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Fräntzel, O. Ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. Virchow's Archiv f. path. Anatomie 1873. Band 57. S. 215.

2) Seitz, Joh. Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin Med. Band 11 u. 12. S. 485 resp. S. 143.

3) Münzinger, W. Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Band 19. S. 449.

4) Schmidbauer, B. Ueber die Häufigkeit der Herzerkrankungen in München. Inaug.-Diss. Präs. Bollinger 1883.

5) Bollinger, O. Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. 1886. Stuttgart. Ferd. Enke.

6) Sendtner, J. Ueber Lebensdauer und Todesursachen bei den Biergewerben. München 1891.

7) Citiert nach Sendtner, cf. Nr. 6.

8) Schmaus, H. Grundriss d. path. Anatomie. Wiesbaden 1893.

9) Bollinger, O. Zur Lehre von der Plethora. Münch. med. Wochenschrift Nr. V. u. VI. 1886.

10) v. Voit, C. Stoffwechsel und Ernährung. In Hermann's Handbuch der Physiologie Band VI.

11) Maki, citiert nach Bollinger, cf. Nr. 5.

12) Müller, W. Die Maassverhältnisse des menschlichen Herzens. Hambg.-Leipz. 1883. Citiert nach Bollinger, cf. Nr. 5.

13a) Bizot. Citiert nach Reuter, cf. Nr. 14.

13b) v. Buhl. Mitteilungen aus dem pathol. Institut zu München. 1878.

14) Reuter. Ueber die Grössenverhältnisse des Herzens bei Lungentuberkulose. München 1884. Inaug.-Dissert. Präs. Bollinger.

Nach Beendigung dieser Arbeit erschien eine von Herrn Prof. Bauer und Obermedicinalrat Bollinger verfasste Abhandlung: „Ueber idiopathische Herzvergrösserung" (herausgegeben als Festschrift zur Feier des 50jährigen Doctor-Jubiläums des Herrn Geheimrat von Pettenkofer), auf welche noch an dieser Stelle besonders hingewiesen sei, zumal das Thema sowohl in klinischer wie anatomischer Beziehung eingehend behandelt ist.